RECHERCHES

N° 3

SUR LA

# CONTUSION RÉTRO-OCULAIRE

## THÈSE

*Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier*

**le 30 novembre 1888**

PAR

**L.-B.-O. BEIGNEUX**

Né à Bélâbre (Indre)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**MONTPELLIER**

IMPRIMERIE SERRE ET RICOME, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5

1888

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN Doyen.

GRASSET, Assesseur.

***Professeurs.***

| | Messieurs : |
|---|---|
| *Physique médicale.* | MOITESSIER (✻) |
| *Médecine légale et toxicologie.* | JAUMES. |
| *Clinique chirurgicale.* | DUBRUEIL (✻) |
| *Chimie médicale et Pharmacie.* | ENGEL. |
| *Hygiène.* | BERTIN-SANS. |
| *Clinique médicale.* | CASTAN. |
| *Clinique médicale.* | GRASSET. |
| *Physiologie.* | LANNEGRACE. |
| *Clinique obstétricale et gynécologie* | DUMAS (Léon). |
| *Clinique chirurgicale.* | TÉDENAT. |
| *Opérations et appareils.* | GRYNFELTT. |
| *Pathologie externe.* | CHALOT. |
| *Anat. pathol. et histol.* | KIENER (✻). |
| *Thérap. et Matière médicale.* | HAMELIN (✻). |
| *Anatomie.* | PAULET. |
| *Pathologie interne.* | CARRIEU. |
| *Clinique des maladies mentales et nerveuses (Chargé du cours).* | MAIRET. |
| *Botan. et Hist. Nat. méd (ch. de c.)* | GRANEL. |

Doyen honoraire: M. BENOIT (O. ✻ ✠).

Prof. honor. MM. MARTINS (O. ✻), DUPRÉ (✻ C. ✠), CAVALIER (✻).

***Chargés de Cours de Cliniques annexes :***

| | |
|---|---|
| *Clinique des maladies des enfants.* | MM BATLLE, agrégé. |
| *Clinique des mal. syphilit. et cutan.* | GAYRAUD, agrégé. |
| *Clinique des maladies des vieillards.* | MOSSE (✻), agrégé. |
| *Clinique ophthalmologique.....* | TRUC, agrégé. |

***Agrégés en Exercice***

| Messieurs : | Messieurs : | Messieurs |
|---|---|---|
| BIMAR. | GRANEL. | GILIS. |
| MOSSÉ (✻). | BOINET. | IMBERT. |
| REGIMBEAU (✻). | BROUSSE. | |
| BLAISE. | FORGUE. | |
| BAUMEL. | TRUC. | |
| VILLE. | GERBAUD. | |

M. H. GOT, Secrétaire.

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire honoraire.

***Examinateurs de la Thèse :***

MM. LANNEGRACE, *président.*

JAUMES, professeur.

TRUC, agrégé.

FORGUE, agrégé.

---

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

BEIGNEUX.

**A Monsieur le Docteur FONTAN**

Médecin principal de la marine
Professeur à l'Ecole de médecine navale de Toulon
Chevalier de la Légion d'honneur.

*A mon Président de Thèse*

**Monsieur le Docteur LANNEGRACE**

Professeur de physiologie à la Faculté de Médecine de Montpellier.

BEIGNEUX.

# HISTORIQUE ET INTRODUCTION

Les contusions du globe oculaire peuvent déterminer les lésions les plus variées, depuis la simple érosion de la conjonctive jusqu'à la destruction complète de l'organe de la vision. Nous ne nous occuperons pas des troubles divers qui accompagnent les lésions des milieux de l'œil, mais de certains cas de cécité subite où l'examen du fond de l'œil ne fait découvrir aucune lésion et que l'on ne peut rattacher à une altération des centres nerveux à cause de l'absence de troubles cérébraux.

Nous allons nous occuper d'une affection au sujet de laquelle M. le médecin en chef de la marine Cras a fait en 1878, à la Société de chirurgie, une communication sous le titre : Cécité unilatérale par contusion rétro-oculaire.

« Sous ce titre, disait-il, je désigne un mode de production de cécité unilatérale dont les traités spéciaux et le livre récent de Arlt sur les blessures de l'œil ne font pas mention. Confondus avec les faits mal définis de la commotion rétinienne, ces cas de cécité unilatérable présentent partout un type clinique parfaitement déterminé. Je parle d'une cause bien définie, l'introduction violente d'un corps contondant mousse et peu volumineux entre le globe et l'orbite, sans désordres extérieurs trop considérables, entraînant la perte subite et irremédiable de la vision sans lésion du fond de l'œil, en même temps que surviennent de l'exophtalmie, de la dilatation de la pupille et de l'augmentation de la tension oculaire. Ces derniers signes disparaissent rapidement.

Au bout de quelques semaines, se montre l'atrophie de la papille.»

Il considère la réunion de l'exorbitis de la mydriase, l'augmentation de tension et le pouls veineux que l'on constate à l'examen ophtalmoscopique comme donnant un type clinique important qui mérite une place à part.

M. Giraud-Teulon pense que ces cas rapportés par M. Cras rentrent dans les faits déjà connus, sinon très bien étudiés soit d'épanchement dans la gaîne, soit de compression du nerf.

Quelques années plus tard, M. Yvert, examinant les observations relatées par M. Cras, les range dans le grand chapitre des blessures du nerf optique. Il n'en résulte pas moins pour nous, dit-il, qu'au point de vue pratique, la paralysie de la pupille et la projection du globe de l'œil en avant démontrent d'une manière absolue que l'instrument vulnérant a pénétré profondément et qu'il a eu, pour conséquence, de grandes chances pour blesser directement le nerf optique.

Diverses hypothèses ont été émises pour expliquer cette cécité subite qui accompagne ces contusions sans trace de lésion de l'œil. C'est ainsi qu'on a invoqué le spasme vasculaire et la commotion rétinienne.

Dans les Annales d'oculistique, M. Galezowsky, en parlant d'un cas analogue à ceux dont je m'occupe, a prétendu que la cécité et l'atrophie de la papille consécutive étaient dues à une blessure du nerf par une esquille osseuse.

Dans le but de rechercher la pathogénie de ces lésions, et afin de savoir si les cas rapportés par M. Cras doivent être rangés dans les blessures directes du nerf optique, et avec les Allemands dans les prétendues commotions rétiniennes, nous avons fait plusieurs séries d'expériences sur des animaux.

Dans une première série, nous avons opéré sur des ani-

maux vivants, et nous avons cherché à reproduire les mêmes lésions que l'on observe chez l'homme et à nous rendre compte des désordres occasionnés dans l'orbite.

Dans une deuxième série, nous avons opéré sur des têtes d'animaux et sur des cadavres humains; nous avons cherché à nous rendre compte de l'élongation que pouvait subir la 2me paire dans le mouvement brusque de rotation imprimé au globe oculaire au moment où le corps contondant pénètre dans un des culs-de-sac et s'il se produit une compression directe du nerf optique.

Avant de commencer l'exposition de notre travail inaugural, nous adressons l'expression de notre reconnaissance à nos anciens Maîtres, les professeurs de la marine, et particulièrement à M. le professeur Fontan, dont les conseils nous ont été si précieux dans le cours de nos études.

Qu'il nous soit également permis de remercier M. le professeur Lannegrâce pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

RECHERCHES

SUR LA

# CONTUSION RÉTRO-OCULAIRE

## CHAPITRE I.

### SYMPTÔMES ET LÉSIONS OBSERVÉS CHEZ LES ANIMAUX SOUMIS AUX EXPÉRIENCES.

Dans vingt expériences sur des animaux vivants, nous avons essayé de produire le mode de cécité dont nous nous occupons. L'instrument dont nous servions était un trocart, dont l'extrémité mousse faisait saillie au sommet de la canule; il remplissait parfaitement toutes les conditions, il était mousse et peu volumineux. Nous introduisions violemment cet instrument soit dans l'angle interne, soit dans l'angle externe de l'œil. Aussitot après, nous constations de l'exophtalmie, de la mydriase et une augmentation de tension du globe oculaire. La pupille était fréquemment déviée soit en dedans, soit en dehors, suivant que l'instrument avait pénétré à la partie interne ou à la partie externe. La pupille, peu

sensible à l'action de la lumière une demi-heure après l'expérience, devenait complètement insensible quelques heures plus tard. Les vaisseaux de la conjonctive étaient notablement injectés.

A l'examen ophtalmoscopique, nous avons constaté douze fois l'intégrité parfaite des milieux et des membranes. Deux fois, nous avons noté un épanchement sanguin au niveau de la papille du nerf optique, et principalement au niveau de son excavation physiologique. M. de Wecker a observé une hémorrhagie à ce niveau sur un enfant de dix ans, opéré d'un kyste du droit inférieur. Cet épanchement, qui n'existait pas avant l'opération, est attribué par lui au tiraillement direct que le nerf a dû subir pendant cet acte. Cet extravasat sanguin a été également noté chez les sujets des observations III et X.

Une fois, nous avons remarqué dans le voisinage de la papille, au point directement opposé au choc subi par le globe de l'œil, un nuage grisâtre que Berlin attribue à une hémorrhagie légère de la choroïde. Cette lésion qui d'ailleurs disparaît rapidement est, de l'avis de cet expérimentateur, incapable de produire l'atrophie papillaire. Chez un certain nombre de sujets, où il n'observa qu'une amblyopie passagère, cette lésion fut constatée.

Cinq fois l'examen ophtalmoscopique a permis de constater de l'ischémie des vaisseaux retiniens. Trois fois cette ischémie fut suivie de turgescence des veines au bout de peu de temps.

Dans des expériences que faisait Deutschmann sur les effets produits par des injections d'agar-agar dans l'espace intravaginal du nerf optique, sectionné près du canal optique, cet expérimentateur a noté ces symptômes.

La vision était immédiatement abolie ou du moins l'animal était atteint d'une amblyopie très accusée qui était, au bout

de peu de temps, suivie de cécité. Le lapin sur lequel l'expérience venait d'être faite restait immobile lorsqu'on le mettait en liberté au milieu de la salle. Si on l'excitait, il cherchait à fuir, mais lentement; la démarche n'était plus la même qu'avant l'expérience : au lieu de s'avancer par bonds, il se traînait lentement en rampant.

Parmi les animaux que nous avons soumis aux expériences, nous en avons conservé quelques-uns pour voir si leur vision était à jamais abolie jusqu'à l'apparition des signes de l'atrophie de la papille; nous avons sacrifié les autres peu de temps après l'expérience. En examinant attentivement les lésions produites chez ces derniers, on trouvait toujours une hémorrhagie dans l'arrière-cavité de l'orbite. Le sang épanché était fourni par les vaisseaux sous-orbitaires très vulnérables dans la moitié postérieure de l'orbite chez les lapins. Un caillot, toujours considérable, était formé en arrière de la glande lacrymale; il était situé entre le plancher de la cavité orbitaire et la membrane périostique, que M. Richet considérait comme faisant partie de l'aponévrose orbitaire.

Un deuxième caillot existait dans la loge postérieure de l'orbite, derrière la glande lacrymale et en dedans, entre les muscles droits supérieur et externe et le nerf optique. Cet épanchement sanguin, toujours considérable, entourait le nerf moteur oculaire commun et englobait le ganglion ophtalmique. Cette hémorrhagie était due à la rupture des vaisseaux ophtalmiques. L'artère lacrymale nous a semblé lui donner le plus fréquemment naissance.

Dans cinq cas, nous avons constaté une hémorrhagie dans la gaîne du nerf optique. Le sang épanché était situé entre la gaîne fournie par la dure-mère et la gaîne fournie par la pie-mère. La quantité de sang épanché était variable. Dans deux cas, nous n'avons pu reconnaître la présence de l'hé-

morrhagie qu'à l'aide du microscope. Dans trois cas, au contraire, elle était très apparente à l'œil nu.

On constatait alors à l'examen histologique que l'artère centrale se trouvait comprimée. Dans ces trois cas, l'examen ophtalmoscopique nous avait permis de constater une ischémie rétinienne deux heures après l'expérience; deux jours plus tard, nous notions de l'œdème péripapillaire et de la turgescence des veines. Un œdème de ce genre a été signalé dans l'observation clinique N° XI. Au point où les deux nerfs optiques se trouvent accolés l'un à l'autre chez le lapin, point correspondant au chiasma chez l'homme, nous avons noté une petite suffusion sanguine, mais elle n'allait pas se confondre avec l'hémorrhagie signalée dans la gaîne au niveau de la portion intraorbitaire du nerf optique. L'épanchement de la gaîne, toujours plus abondant à la partie moyenne, allait en diminuant à mesure que l'on approchait du globe oculaire. Quatre fois, nous avons observé une petite hémorrhagie siégeant au niveau de l'entrée de la centrale de la rétine dans le nerf optique; cette hémorrhagie tenait à une rupture du vaisseau. Une demi-heure après l'expérience, ces animaux, soumis à l'examen ophtalmoscopique, avaient présenté de l'ischémie rétinienne.

Chez un lapin, mort 10 jours après l'expérience, nous avons constaté à l'autopsie des traces d'hémorrhagie au niveau des vaisseaux sous-orbitaires; un autre foyer hémorrhagique était visible autour des muscles droits supérieur et externe. Au niveau du point où l'artère centrale de la rétine pénètre dans le nerf, on voyait une suffusion sanguine assez abondante. Enfin, en mettant à nu la gaîne fournie par la dure-mère, nous pûmes constater une légère teinte rosée au niveau de la partie moyenne de la portion intraorbitaire du nerf optique. Le microscope nous permit d'observer que cette teinte était due à une légère ecchymose provenant d'une hémorrhagie

capillaire et ayant son siège sous la gaîne du nerf optique. Nous avons d'ailleurs, dans plusieurs cas où le nerf avait subi une élongation notable, observé des ecchymoses de ce genre sur des coupes faites perpendiculairement à l'axe. Dans des coupes longitudinales de ces mêmes nerfs, nous avons pu noter des ruptures de la myéline et des cylindres axes. Les tubes nerveux ne présentaient encore aucun signe de dégénérescence chez le lapin mort 10 jours après l'expérience. Ce n'est qu'au bout de la troisième semaine que l'atrophie commençait à paraître. On voyait alors à l'ophtalmoscope la papille, qui avait conservé la même forme et la même étendue qu'à l'état physiologique, perdre peu à peu sa coloration rosée pour revêtir un aspect blanc nacré ou blanc bleuâtre. Dans les cas où nous avons noté à l'autopsie un épanchement abondant dans l'espace de Schwalbe, nous avons pu constater une légère extravasation séreuse autour des vaisseaux, avant l'atrophie de la papille.

Les parties molles contenues dans l'orbite présentaient un degré de contusion variable.

Nous avons remarqué que lorsque le corps contondant frappait le globe oculaire au niveau du limbe scléro-cornéen et qu'il glissait rapidement sur celui-ci, sans lui imprimer un mouvement de rotation très accentué et sans pénétrer profondément dans l'orbite, il survenait un certain degré d'amblyopie. Cette amblyopie est due à une hémorrhagie au niveau du corps ciliaire (Berlin). Un corps mousse et assez volumineux pour ne pouvoir pénétrer entre le bulbe et l'orbite produit une lésion du même genre. Il nous a été donné d'observer cette amblyopie sur des blessés. Nous citerons ces observations qui se rapprochent des cas de contusion rétro-oculaire au premier abord, mais qui en diffèrent beaucoup, comme nous le verrons plus loin.

*Observation I.*

(Recueillie salle 5, Hôpital maritime, Toulon).

Forc... Auguste, 23 ans, soldat d'artillerie de marine, prenant sa leçon d'escrime sans masque, reçoit dans l'angle interne de l'œil gauche un coup de fleuret. Légère éraillure de la cornée mesurant une longueur de 5 millimètres, photophobie, injection vive des vaisseaux de la conjonctive, larmoiement, acuité visuelle notablement diminuée; le malade distingue à peine les doigts à 3 mètres. Pupille contractée, insensible à la lumière. L'examen ophtalmoscopique ne dénote aucun trouble des membranes, ni des milieux.

Le 16 février 1887, lendemain de l'accident. Douleurs circumorbitaires, l'acuité visuelle a encore diminué.

17. Apparition d'une ecchymose à la partie interne de l'œil droit. Mêmes symptômes. La pupille devient sensible à la lumière.

Du 18 au 24. La vision va en s'améliorant, l'ecchymose a disparu. Les douleurs circumorbitaires persistent. L'acuité visuelle s'est notablement améliorée O D V=1, O G V= $^1/_2$; la paupière supérieure est toujours un peu lourde.

L'examen ophtalmoscopique, beaucoup plus facile à cause de la sensibilité de la pupille à l'action de l'atropine, ne dénote rien de particulier.

L'état reste stationnaire jusqu'au 15 mars OD V= 1, OG V = $^1/_2$; myopie corrigée par des verres concaves. Le malade obtient un congé de convalescence de deux mois. En mars 1888, nous avons revu le malade. L'examen ophtalmosco-

pique, fait par M. le professeur Fontan, n'a décelé aucune lésion.

La myopie a disparu, mais l'acuité visuelle n'est pas normale OG V=$^1/_2$; le malade est atteint de parésie de l'accommodation.

### *Observation II.*

(Due à M. le professeur Fontan.)

Italien, employé chez M. F..., brasseur à Toulon, reçoit un bouchon de liège sur l'œil droit le 10 juillet 1887. Un semblable accident a déjà amené la perte de l'œil gauche.

Amblyopie progressive à droite, injection sanguine de l'iris à la partie inféro-interne. Le fond de l'œil paraît sain, la pupille est dilatée V = $^1/_{12}$; se sert de son œil sans souffrir.

Prescription: sangsues à la tempe, instillation de collyre à l'atropine, injection de pilocarpine, calomel à l'intérieur.

Le malade reprend son travail au bout de quelques jours.

Le blessé est revu le 26 septembre 1887. L'acuité visuelle s'est notablement améliorée, l'œil est devenu myope, mauvaise accommodation. L'œil est toujours dur, la pupille est dilatée ; micropie.

Pfalz a publié, en juin 1887, l'observation d'un blessé qui, à la suite d'une contusion du globe oculaire, présenta également un certain degré de myopie. Il obtint une amélioration par des verres concaves de 1 D et plus tard de 2 D.

Dans les observations que nous venons de citer et auxquelles nous pourrions en ajouter d'autres du même genre, nous avons vu que l'amblyopie n'est pas suivie de l'atrophie papillaire. Le malade pourra recouvrer peu à peu son acuité visuelle; il conservera tout au plus de la parésie, de

l'accommodation. Il importe donc de ne pas confondre ces deux affections; nous verrons d'ailleurs, plus loin, qu'elles diffèrent suffisamment pour qu'il soit très facile de les distinguer l'une de l'autre.

## CHAPITRE II.

### DU RÔLE DE L'ÉLONGATION ET DE LA CONTUSION DIRECTE DU NERF OPTIQUE.

Pour notre deuxième série d'expériences, nous commencions par ouvrir la boîte crânienne. Nous découvrions ensuite le cerveau, puis nous divisions avec beaucoup de précautions, la partie du lobe frontal qui recouvre la fosse sus-orbitaire et le chiasma, en ayant soin de ne pas léser la 2e paire au niveau de son entrée dans le canal optique; nous prenions un couteau à lame très étroite, nous l'enfoncions dans le nerf, le dos de l'instrument étant appuyé sur le rebord du trou optique et le tranchant dirigé en arrière et en dedans, vers la selle turcique; un aide tenait fixement le manche de l'instrument et l'empêchait de varier pendant que nous imprimions, à l'aide d'un corps contondant (fleuret moucheté), un mouvement de rotation brusque au globe de l'œil.

Le nerf optique, tiraillé par ce mouvement du globe de l'œil, venait se sectionner sur le bord tranchant de l'instrument. En comparant ensuite la largeur de l'instrument et l'étendue de la boutonnière faite, nous pouvions nous rendre un compte approximatif de l'élongation. En pratiquant avec précaution une ouverture étroite à la partie moyenne de la petite aile du sphénoïde, c'est-à-dire à la partie moyenne du trajet que parcourt le nerf dans le canal optique, nous pou-

vions pratiquer la même opération. Enfin, ouvrant un passage à notre instrument, au niveau de l'union de la petite aile du sphénoïde et du frontal, nous pouvions expérimenter au niveau de la sortie du nerf du trou optique. A ce niveau, nous étions obligé de faire pénétrer notre couteau obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, de façon à appuyer la pointe sur un plan osseux. Nous avons pu constater ainsi que le nerf subissait des tiraillements. Avec des forces de 5 à 10 kilogr., nous sommes parvenu à produire des incisions de 5 à 8 millimètres.

Nous avons ensuite essayé de produire la contusion directe du nerf optique avec l'extrémité du corps mousse dont nous nous servions. Tout d'abord, nous avons voulu voir si l'extrémité de notre instrument pouvait pénétrer jusqu'au sommet de l'orbite sans produire de désordres extérieurs trop considérables, comme dans les cas pathologiques dont nous nous occupons. En introduisant brusquement le fleuret, nous arrivions à pénétrer jusqu'à ce niveau, mais nous constations alors une déchirure très étendue de la conjonctive autour de la cornée.

Nous avons alors essayé de produire la contusion du nerf optique sur les parois orbitaires. Pour constater la lésion du nerf, nous avons fait sur la paroi externe de l'orbite une petite fente verticale pratiquée dans l'os. Par cette ouverture, nous faisions pénétrer la lame d'un scalpel, le tranchant de l'instrument tourné du côté de la cavité orbitaire et débordant de quelques millimètres le plan osseux. Nous poussions alors la pointe du corps contondant vers la direction du tranchant. Si le nerf eût été comprimé entre le tranchant et le corps contondant, ou bien il aurait été sectionné ou bien le tranchant du scalpel aurait imprimé un sillon plus ou moins profond sur les parties du nerf. Il convient de dire ici que si l'on veut constater les traces laissées

par le tranchant sur le nerf, il faut mettre à nu la gaîne fournie par la dure-mère. On remarque alors un léger étranglement et à ce niveau un petit trait plus foncé.

Dans nos expériences, nous avons réussi à contusionner les parties molles qui entourent le nerf optique; mais celui-ci, grâce à sa mobilité et au tissu graisseux qui l'entoure, fuyait devant la pointe mousse de l'instrument et restait toujours intact. Nous n'avons jamais pu produire la moindre compression du nerf contre les parois de l'orbite.

Si l'instrument pénètre obliquement dans l'orbite et que la pointe rencontre le globe de l'œil, un mécanisme particulier vient se joindre à la mobilité du nerf pour mettre celui-ci à l'abri de la contusion.

Lorsque la pointe mousse de l'instrument pénètre de dedans en dehors à la partie interne de l'œil, je suppose, elle imprime au globe oculaire un mouvement de rotation autour de son axe vertical. Le muscle droit externe se tend de plus en plus, le nerf optique subit lui-même une élongation de plus en plus forte. Il arrive un moment où le globe de l'œil est arrêté dans ce mouvement de rotation par la résistance du muscle. On voit alors le globe oculaire décrire un mouvement de rotation autour de l'axe antéro-postérieur. L'intégrité de ce mouvement se trouve en effet conservée, grâce à l'aile externe de l'aponévrose de Tenon qui joue, par rapport au muscle droit externe, le rôle de poulie de renvoi et l'empêche ainsi de venir, dans un mouvement de rotation interne du globe, comprimer l'œil et gêner le mouvement de rotation autour de l'axe antéro-postérieur.

Grâce à ce deuxième mouvement, la pointe de l'instrument vulnérant se trouve portée soit en haut et en dehors, soit en bas et en dehors, suivant que l'axe de l'instrument se dirige de bas en haut ou de haut en bas. Ce double mouvement de rotation, que l'on peut analyser facilement en poussant len-

lement l'instrument mousse, ne se produit pas si l'on se sert d'un instrument acéré ou tranchant, car ce dernier divise rapidement les tissus qu'il rencontre et la deuxième paire pourrait être blessée plus facilement. Les expériences de Berlin lui-même tendent à prouver combien il est difficile, même avec un instrument tranchant, de sectionner le nerf optique sans produire un délabrement trop considérable.

Cet expérimentateur, en effet, cherchant à sectionner la deuxième paire dans son trajet orbitaire, n'y parvint que six fois dans trente expériences.

Nous pouvons donc résumer en disant que chaque fois que le corps contondant glisse dans l'un des culs-de-sac conjonctivaux, en imprimant au globe de l'œil un mouvement de rotation brusque, il se produit une élongation du nerf optique. La deuxième paire peut éviter la compression dans son trajet intraorbitaire, soit par sa mobilité et grâce au tissu graisseux qui l'entoure, soit grâce à la déviation que le globe de l'œil, dans son double mouvement de rotation, imprime au corps vulnérant. Mais, si le nerf échappe à la contusion, les autres parties molles contenues dans l'orbite peuvent être plus ou moins lésées.

D'après nos expériences, il nous est donc impossible d'admettre avec MM. Giraud-Teulon et Yvert que la contusion directe du nerf produise la cécité dans les cas de contusion rétro-oculaire rapportés par M. Cras.

D'ailleurs, MM. Moon et Perrin ont publié des observations où aucun symptôme n'indiquait une lésion du nerf optique ou des parois osseuses, et cependant, chez les sujets observés, les troubles visuels n'ont fait que s'aggraver avec le temps et sont restés incurables, l'atrophie de la papille étant venue terminer la scène.

## CHAPITRE III.

### RAPPORTS ENTRE LES SYMPTÔMES ET LES LÉSIONS ANATOMIQUES.

Nous allons commencer par donner les observations cliniques recueillies sur les cas de contusion rétro-oculaire. Nous pourrons ainsi nous rendre compte des symptômes observés chez l'homme dans cette lésion, et voir ensuite les rapports qui existent entre eux et les lésions anatomiques relevées dans la contusion rétro-oculaire.

*Observation III.*

(Bulletin de la société de chirurgie 1878, M. Cras).

En octobre 1878, un matelot de la Bretagne, en faisant l'exercice du bâton, reçoit un coup de pointe dans le cul-de-sac palpébral, en haut et en dehors. A son entrée à l'hôpital, on constate une ecchymose, de l'exophtalmie, de la mydriase et un léger strabisme divergent. La vision était complètement abolie. A l'examen ophtalmoscopique, pratiqué deux jours après son entrée, on constate l'intégrité des milieux et des membranes ; on note seulement un petit extravasat sanguin au pourtour de la papille.

Malgré le traitement employé: sangsues à la tempe, appli-

cations réfrigérantes, calomel à l'intérieur; plus tard, courants continus et injection hypodermique de strychnine, la cécité unilatérale resta définitive. Les signes manifestes de l'atrophie de la papille ne se montrèrent que six semaines après l'accident. La pupille, pendant plusieurs mois, resta un peu plus dilatée que du côté sain.

### *Observation IV.*

(Bulletin de la société de chirurgie 1878, M. Cras.)

En décembre 1874, un matelot du Borda, faisant des armes avec un fleuret boutonné, sans masque, reçoit un coup droit vers l'angle interne de l'œil, dans le cul-de-sac palpébral inférieur: un petit lambeau de la paupière inférieure avait été décollé et s'était rétracté vers le nez. L'exorbitis est considérable, l'œil est immobile, la tension oculaire est manifestement augmentée, la papille est dilatée au maximum, la vision est absolument abolie de ce côté.

Le blessé est examiné deux heures après l'accident. Le plus grand soin est apporté à l'observation ophtalmoscopique. On note la parfaite intégrité des milieux, l'absence de toute déchirure des membranes; le seul signe remarquable est un pouls veineux très net.

On pratique la réunion du lambeau à l'aide de fils d'argent et on se borne à des applications réfrigérantes. Peu à peu, l'exophtalmie disparut, la tension du globe diminua, la pupille reprit ses dimensions; mais la cécité unilatérale persista et, au bout de quatre semaines, des traces manifestes d'atrophie papillaire commencèrent à paraître.

*Observation V.*

(Bulletin de la société de chirurgie 1878, M. Cras).

Un gendarme, occupé à astiquer son fourniment, avance brusquement la tête pour voir passer une musique militaire et heurte violemment, par l'angle interne de l'œil gauche, la tête d'un clou à demi enfoncé. La cécité unilatérale fut produite immédiatement. A son entrée à l'hôpital de la marine, où pendant les premiers jours il fut soigné par M. le professeur Auffret, on nota : l'exophtalmie, la mydriase, l'augmentation de tension du globe avec intégrité des milieux et des membranes sans plaie extérieure, sauf une légère érosion de la conjonctive. La vision resta définitivement abolie. M. le professeur Cras a observé ce gendarme à diverses reprises : les traces de dégénérescence du nerf optique commencèrent à se produire au bout de 4 à 5 semaines.

Un an après l'accident, le malade fut à nouveau examiné par M. Cras. La papille était d'un blanc nacré, avec des vaisseaux très atténués.

*Observation VI.*

(Recueil d'ophtalmologie, page 655, N° 11, 1885. Vilmain).

Un malade se présente à la clinique du docteur Galezowsky avec une atrophie complète de la papille de l'œil droit. Cette atrophie était survenue à la suite d'un coup de baguette, reçu

à l'angle interne de l'œil droit, en faisant de l'escrime sans masque.

Cet œil présentait aussi les traces d'une ancienne hémorrhagie. L'auteur pense qu'il s'agit là d'une lésion du nerf optique dans le trou, probablement par une esquille provenant des parois fracturées. Quant à l'hémorrhagie, il pense qu'il s'agit d'une hémorrhagie par contre-coup; ces hémorrhagies n'entraînent pas la cécité d'une façon inéluctable. Il rapporte à l'appui une observation de malade présentant une hémorrhagie de la macula, suite d'un traumatisme, et dont la vision fut conservée.

Nous avons signalé plus haut, dans nos expériences, cette hémorrhagie par contre-coup, et nous avons également rappelé à ce sujet l'opinion de Berlin.

*Observation VII.*

M. Michel, dans les Annales d'oculistique, t. 87, rapporte deux cas d'amaurose unilatérale à la suite d'une contusion. L'atrophie de la papille était nette au bout de quelques semaines, mais déjà constatables vers le quinzième jour.

*Observation VIII.*

Nieden a observé au bout de 14 heures, à la suite d'une contusion violente du globe oculaire chez un employé du chemin de fer, une coloration blanche totale du nerf optique, avec disparition des artères, développement léger des veines et amaurose.

Moon rapporte un cas d'atrophie papillaire, à la suite d'une petite plaie à l'angle interne de l'orbite gauche, par un tire-bouchon. L'instrument avait pénétré à une profondeur d'un centimètre seulement ; la blessure s'était cicatrisée au bout de quelques jours. La perte de la vision avait été immédiate.

### *Observation IX.*

(Recueillie dans le service de M. Cras, salle 5, Brest).

Au commencement de l'année 1885, un prévôt du 2e régiment d'infanterie de marine, étant occupé à donner une leçon d'escrime, sans masque, fut atteint, à l'angle interne de l'œil droit, par l'extrémité boutonnée du fleuret de son adversaire. Le lendemain, le malade fut dirigé sur l'hôpital maritime, dans le service de M. le professeur Cras (salle 5).

A son entrée, on constate un exorbitis très marqué, une tension intraoculaire considérable et une dilatation très notable de la pupille. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. Cras, dénote l'intégrité des milieux et des membranes. Une légère érosion de la cornée existait à la partie interne, un peu en avant du limbe scléro-cornéen, au point où avait porté l'extrémité du fleuret. Le malade est atteint d'un degré assez usé de strabisme interne. La cécité fut produite instantanément. Au bout d'un mois apparurent, à l'examen ophtalmoscopique, les premiers signes de l'atrophie de la papille.

### *Observation X.*

(Recueillie à l'hôpital maritime de Toulon, salle 5).

En décembre 1883, B..., âgé de 23 ans, soldat caserné à bord des vaisseaux à Missiessy, en se levant précipitamment de son hamac, heurte, par l'angle interne de l'œil gauche, l'extrémité mousse d'une cheville de bois incomplètement enfoncée dans une poutrelle. La cécité unilatérale est immédiate. A son entrée à l'hôpital de la marine, le malade est dirigé sur la salle 5. On constate de l'exophtalmie, de la mydriase, de l'augmentation de tension du globe. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. le médecin en chef Barthélemy, dénote l'intégrité des milieux du l'œil. Il ne constate qu'un léger extravasat sanguin au niveau de la papille, et qui disparut en peu de jours. On constate une ecchymose à la partie interne du globe de l'œil et du strabisme interne. Au bout de quelques jours, la pupille devient sensible à la lumière, mais la cécité persiste. Trois semaines plus tard, on constatait de l'atrophie papillaire.

### *Observation XI.*

(Recueillie à l'hôpital de Toulon, salle N° 5).

Lag... Antoine, 26 ans, né à Langres, soldat au 4e d'infanterie de marine, prenait le 10 mai 1886 une leçon d'escrime. Il fut atteint à l'œil droit par l'extrémité boutonnée du fleuret de son adversaire. Perte immédiate de la vision. Le blessé

n'entre à l'hôpital que le 12 mai. A son entrée, on constate que la paupière supérieure est bleuâtre et légèrement tuméfiée; à l'angle interne de l'œil, deux taches ecchymotiques sur les deux paupières qui sont restées mobiles. Le globe oculaire, manifestement bombé, présente une tension anormale T+I, on constate de l'exorbitis. La conjonctive présente par place, dans sa moitié inférieure, des taches rouges, mais sans traînée vasculaire. L'inspection à l'œil nu ne laisse voir aucune solution de continuité. Le malade déclare que la vision est complètement abolie du côté droit.

Pupille très dilatée, insensible à l'action de la lumière.

Traitement: 3 sangsues, compresses émollientes.

13 mai. Même état; chémosis formant une saillie longitudinale, logée entre les deux bords libres des paupières. Le globe oculaire est presque immobile, les mouvements de latéralité sont supprimés, le mouvement de bas en haut est le seul qui persiste à peu près complètement. De haut en bas, il est à peine accusé. La paupière supérieure se soulève difficilement. L'orbiculaire et le sourcilier concourent à cette élévation.

A l'examen ophtalmoscopique, la papille paraît normale. Les milieux et les membranes sont intacts.

Traitement :

Compresses émollientes; eau de Sedlitz, 2 verres.

14 mai. Plus de douleurs. Les mouvements du globe oculaire sont plus accusés, l'œil se meut de dehors en dedans, mais insensiblement de dedans en dehors.

Compresses émollientes.
Eau de Sedlitz, 2 verres.
Injection de pilocarpine, 5 gouttes.

17 mai. Les mouvements de l'œil deviennent de plus en

plus faciles; le malade ne distingue pas les corps que l'on met au-dessous de l'œil droit.

L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien d'anormal.

21 mai. La pupille du côté droit est devenue un peu sensible à l'action de la lumière, la mydriase est moins accusée.

23 mai. La mydriase diminue. Les mouvements reviennent lentement. Sensation vague d'un objet lumineux au-dessous et en dehors de l'œil.

29 mai. A l'examen ophtalmoscopique. On constate que la papille a ses bords diffus. Œdème péripapillaire dans lequel les gros vaisseaux turgides semblent flotter. Les petits ne se voient pas. Les signes subjectifs restent les mêmes.

1er juillet. La vision est toujours nulle à droite. Toute trace d'inflammation a disparu. Tous les mouvements du globe oculaire sont rétablis.

A l'ophtalmoscope, on constate une papille à bords moins diffus que dans le précédent examen. Elle est un peu diminuée, légèrement blanchâtre. Le malade satisfait à l'expérience de Cuignet et du prisme.

Il part pour un congé de convalescence de 3 mois.

Au mois d'août 1886, le malade se présente de nouveau à l'hôpital. A son entrée, on constate que l'œil a repris ses mouvements, il conserve un léger degré de strabisme en haut et en dehors. L'examen ophtalmoscopique, fait par M. le professeur Fontan., dénote une atrophie manifeste de la papille. La vision est nulle.

V=I, côté gauche; V=O, côté droit.

Dans nos expériences sur les animaux, nous sommes arrivé à observer les mêmes symptômes que nous avons retrouvés dans nos observations cliniques. Nous allons maintenant

essayer de nous rendre compte de la cause de ces symptômes, en nous appuyant sur les lésions organiques que nous avons trouvées dans les autopsies des animaux soumis aux expériences.

Parmi les symptômes observés, plusieurs sont constants, ce sont: l'exorbitis, la mydriase et la tension intraoculaire.

L'exorbitis semble reconnaître ici deux causes principales: d'abord, l'épanchement sanguin toujours considérable que l'on remarque dans l'arrière-cavité de l'orbite; puis, la perte de tonicité musculaire consécutive, au tiraillement des muscles de l'œil. Nous avons, en effet, constaté que l'exophtalmos était toujours bien plus considérable, lorsque le globe avait subi le brusque mouvement de rotation sur lequel j'ai insisté plus haut, sans que cependant l'hémorrhagie fût plus abondante. On pourrait aussi, dans certains cas, faire entrer en ligne de compte la compression des nerfs moteurs.

La mydriase s'expliquera également par l'épanchement que l'on constate dans l'arrière-cavité de l'orbite. Le nerf moteur oculaire commun et le ganglion ophtalmique sont entourés par le caillot et cette lésion suffit à expliquer la dilatation de la pupille, sans que l'on ait besoin d'invoquer l'hypothèse de la commotion des nerfs ciliaires. Il est d'ailleurs facile, même sur le vivant, de voir que dans les cas de contusion rétro-oculaire, la mydriase est bien due à l'épanchement que je signale et non à la contusion directe. Il est vrai qu'à la suite des affections qui amènent la désorganisation du tronc nerveux, la pupille se dilate et reste dilatée; mais, si l'on expose l'œil sain à la lumière, on voit les deux pupilles se contracter simultanément. La contraction est alors le résultat d'une action réflexe: l'impression faite sur la rétine saine est transmise au cerveau qui réagit sur les iris par les nerfs de la 3$^{me}$ paire. Or, dans les cas dont nous nous occupons, rien de tel ne se produit, la pupille reste dilatée du côté malade,

même lorsqu'on expose l'œil sain à la lumière. Au bout de 8 à 15 jours, la pupille reprend peu à peu sa sensibilité à la lumière, c'est-à-dire à mesure que l'épanchement se résorbe.

La manifestation du pouls artériel est ici favorisée par l'augmentation de tension intra oculaire. Le pouls fait toujours défaut dans les cas d'hémorrhagies abondantes de la gaîne et de rupture de la centrale de la rétine. On doit attacher peu d'importance au pouls veineux qui, plusieurs fois, a été noté, car il se produit à l'état physiologique. Le globe oculaire n'a pas perdu complètement sa mobilité; mais on constate souvent une parésie des muscles. Très fréquemment on observe un certain degré de strabisme. L'épanchement sanguin et le tiraillement doivent être invoqués dans l'explication de cette parésie. Il convient de remarquer que la pupille est toujours dirigée du côté du muscle antagoniste de celui qui a subi le tiraillement le plus accentué.

Les douleurs circumorbitaires sont vives et persistantes quand la pointe du corps vulnérant a porté au niveau du limbe scléro-cornéen. Elles nous semblent dues à un épanchement sanguin dans le corps ciliaire.

Lorsqu'à la suite de l'introduction violente d'un corps contondant mousse et peu volumineux entre le globe et l'orbite, sans désordres extérieurs trop considérables, le malade accusera une perte subite de la vision et que l'on pourra en même temps constater de l'exorbitis, de la mydriase, une augmentation de tension oculaire, le pouls veineux ou une anémie du fond de l'œil sans lésion des milieux et avec une intégrité parfaite des membranes, on pourra affirmer que l'on a affaire à une contusion rétro-oculaire. Au bout de 4 à 5 semaines, l'atrophie de la papille viendra confirmer le diagnostic.

Parmi les trois principales causes qui déterminent la perte

subite de la vision et ensuite l'atrophie de la papille, peut-on, dans un cas déterminé, connaître celle à laquelle on a affaire? Le diagnostic différentiel est très difficile, on pourra néanmoins dans certains cas, pour l'établir, se baser sur les considérations suivantes :

Si, à l'examen ophtalmoscopique, on ne constate aucune lésion, il est bien probable que le corps contondant a imprimé au globe oculaire un violent mouvement de torsion et que l'on a eu affaire à un tiraillement du nerf optique. Quand ce tiraillement est poussé à l'extrême, on constate un extravasat sanguin au niveau de l'excavation physiologique du nerf optique.

L'anémie de la papille indiquera que l'on a affaire soit à une rupture de la centrale de la rétine, soit à une hémorrhagie entre les gaînes fournies par la dure-mère et la pie-mère. Dans ce dernier cas, on aurait, au bout de quelques jours, un œdème péripapillaire avec turgescence des veines.

Quant à l'hémorrhagie interstitielle, signalée par Magnus dans ses expériences, elle serait caractérisée par un nuage grisâtre occupant tout le fond de l'œil. Le maximum du trouble siégerait d'une façon constante au pourtour de la papille et de la région maculaire. La papille, un peu nuageuse, s'atrophierait plus vite.

Il convient de ne pas confondre avec la contusion rétro-oculaire l'amblyopie plus ou moins accentuée que l'on peut voir survenir à la suite d'un traumatisme sans lésion des membranes, ni des milieux de l'œil. Ces cas diffèrent notablement de ceux de la contusion rétro-oculaire par la marche, les symptômes et surtout la terminaison. On ne voit, en effet, jamais apparaître l'atrophie de la papille, le malade conserve tout au plus un léger défaut de la réfraction ou un peu de parésie de l'accommodation. Dans ces, cas on notera un degré plus ou moins accusé d'amblyopie, mais jamais cette cécité

subite qui accompagne toujours les contusions rétro-oculaires. La cause des troubles visuels diffère également dans ces deux affections. Berlin a démontré, en 1873, que l'amblyopie reconnaît pour cause une hémorrhagie du corps ciliaire. On constatera dans ce cas du myosis et rarement de la mydriase.

Nous avons conclu de nos expériences que la cécité subite qui survenait immédiatement à la suite de la contusion rétro-oculaire, et l'atrophie de la papille qui se montrait plus tard, reconnaissaient pour causes les tiraillements éprouvés par le nerf optique, l'hémorrhagie dans la gaîne vaginale et la rupture de la centrale de la rétine.

Cette hémorrhagie, qui a pour siège l'espace compris entre les deux gaînes fournies par la dure-mère et la pie-mère au nerf optique avait été entrevue pour la première fois par Knapp. Pour expliquer certains cas de cécité subite, M. Abadie admet une hémorrhagie se produisant d'abord au niveau du chiasma des nerfs optiques et fusant de là entre les deux gaînes de ces nerfs; le sang, en comprimant la portion intraorbitaire, abolit la vision.

MM. Knapp et Abadie avaient en vue la cécité subite survenant à la suite d'une contusion de la région orbitaire et non celles dont nous nous sommes occupé. Nous trouvons néanmoins, dans la contusion rétro-oculaire, cette même lésion ; le mécanisme par lequel elle se produit diffère dans les deux cas, mais l'effet est le même, c'est-à-dire la cécité subite suivie à bref délai de l'atrophie papillaire. Quoique très ingénieuse, a dit M. Tillaux en parlant de cette théorie de M. Abadie, elle a besoin d'être confirmée par des faits. Aujourd'hui les faits sont venus confirmer la théorie et nous pensons pouvoir tirer de nos expériences cette conclusion : que l'hémorrhagie de la gaîne vaginale doit être considérée comme l'une des causes qui produisent la cécité subite et entraînent plus tard l'atrophie de la papille dans la contusion

rétro-oculaire. L'atrophie se produit ici comme dans les cas d'embolie de la centrale de la rétine.

L'élongation subie par la deuxième paire ne peut pas non plus être mise en doute. Dans nos deux séries d'expériences nous l'avons constatée. Quand nous avons opéré sur des animaux vivants, nous avons vu, à l'examen microscopique, des ruptures des cylindres axes. Or ces lésions n'avaient pu se produire que sous l'influence d'un tiraillement excessif du nerf optique. Les ecchymoses que l'on voyait sous la gaîne du nerf et qui étaient dues à la rupture des petits capillaires venaient également démontrer que l'élongation avait été poussée à l'extrême. Les expériences de la deuxième série arrivent aussi à l'appui de ces faits. Mais cette distension considérable des fibres nerveuses de la deuxième paire est-elle suffisante pour produire la cécité subite et amener plus tard l'atrophie de la papille?

M. Giraud-Teulon répond affirmativement ; sans nier complètement le retour à l'état normal de l'acuité visuelle à la suite des tiraillements notables du nerf optique, il prétend cependant que la perte subite de la vision et plus tard l'atrophie papillaire sont la règle. D'après les expériences que nous avons faites et les symptômes que nous avons notés dans les observations cliniques, nous acceptons entièrement l'opinion de M. Giraud-Teulon. Dans les observations cliniques III et X et dans le cas rapporté par M. de Wecker, la perte de de la vision a été subite et l'atrophie de la papille s'est montrée quelques semaines plus tard. Le nerf optique avait subi chez ces trois blessés un tiraillement très accentué, puisqu'on a pu constater à l'examen ophtalmoscopique l'extravasat sanguin au niveau de l'excavation physiologique, extravasat que nons avons signalé dans nos expériences comme accompagnant fréquemment une élongation poussée à l'extrême.

Quant à la rupture de la centrale de la rétine, soit avant son entrée, soit pendant son trajet dans le nerf, elle peut incontestablement suffire à expliquer la perte subite de la vision et l'atrophie papillaire. La cécité et l'atrophie s'expliqueront dans ces cas, comme lorsqu'il se produit une embolie de ce vaisseau.

Le pronostic de la contusion rétro-oculaire est très sérieux, puisque l'atrophie de la papille est la règle dans cette affection. Si la vie du malade n'est pas en danger, la vision est toujours fatalement compromise.

Le traitement sera très limité, on s'efforcera de prévenir des complications inflammatoires. On aura recours aux révulsifs, on appliquera des compresses froides et antiseptiques sur l'œil et on administrera du calomel à l'intérieur. Malgré les affirmations de Berlin qui prétend n'avoir pu trouver, dans la littérature médicale, aucun cas de phlegmon de l'orbite, même à la suite des contusions les plus violentes; nous croyons néanmoins qu'il est indiqué d'avoir recours aux moyens qui peuvent empêcher tout phénomène inflammatoire de se produire.

## CONCLUSIONS.

La contusion rétro-oculaire mérite, ainsi que l'a fait observer M. Cras, une description à part. Elle a une cause bien définie: l'introduction violente d'un corps contondant mousse et peu volumineux entre le globe et l'orbite, sans désordres extérieurs trop considérables, entraînant la perte subite et irremédiable de la vision. Elle présente un type clinique bien déterminé avec des symptômes constants: exophtalmie, mydriase et augmentation de la tension intra-oculaire, suivis de l'atrophie de la papille au bout de quelques semaines.

Cette atrophie de la papille reconnaît trois causes qui sont, par ordre de fréquence:

1° Les tiraillements subis par le nerf optique dans le brusque mouvement de rotation que le corps vulnérant imprime au globe oculaire.

2° L'hémorrhagie entre la gaîne fournie par la dure-mère et la gaîne fournie par la pie-mère au nerf optique.

3° La rupture de la centrale de la rétine, soit avant son entrée, soit dans son trajet au centre du nerf optique.

FIN.

Vu et permis d'imprimer:
Montpellier, le 23 novembre 1888.
*Le Recteur de l'Académie,*
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

Vu et approuvé:
Montpellier, le 22 novembre 1888.
*Le Doyen,*
CASTAN.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE


**Bulletin de la Société de chirurgie,** août 1878.

**Yvert.**— Traité des blessures du globe de l'œil.

**Sappey.**— T. III, p. 259, 2e édition.

**Galezowski.**— Diagnostic et traitement des affections de l'œil.

Recueil d'ophtalmologie 1876, p. 328.

Revue générale d'ophtalmologie, août 1887, p. 366.

Dictionnaire des sciences médicales, art. *Orbite*, p. 590; *œil*, p. 390, 395.

**Arlt.**— Des blessures de l'œil (commotion rétinienne).

Recueil d'ophtalmologie, p. 655, 1885.

Bulletin de la clinique des Quinze-Vingt, N° 4, 1886.

**Pfalz.**— Klin. Monatsbl., juin 1887.

Annales d'oculistique 1884, p. 55.

# SERMENT

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !*